Aus der Universitätsfrauenklinik in Heidelberg
Direktor: Prof. Dr. Runge.

Das klinische Bild der schweren Darmatonien in der Schwangerschaft.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Emil Pfundstein

Lane Medical Library

Buchdruckerei M. Krahl, Erlangen-Bruck
1938

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Heidelberg.

1938

Dekan: Professor Dr. Runge
Referent: Dozent Dr. Jacobi

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit!

Die schwerste Störung der Darmwegsamkeit, nämlich der Darmverschluß bewirkt klinisch das Bild des Ileus.

Seine Symptome sind mannigfacher Art, so Verhalten von Stuhl und Winden, zunehmende Auftreibung des Unleibes, andauerndes Erbrechen, speziell fäkulentes Erbrebrechen, eine an einer bestimmten Stelle besonders intensiv ausgesprochene Schmerzhaftigkeit, klingende Darmgeräusche und zunehmende Pulsfrequenz bei meist normaler oder nur wenig erhöhter Temperatur.

Wir unterscheiden die verschiedensten Formen des Darmverschlusses bedingt durch organische und funktionelle Ursachen.

Zu den durch organische Ursachen bedingten Formen gehört: Der Obturations- oder Okklusionsileus, hervorgerufen durch Verstopfung des Darmlumens infolge stagnierender, eingedickter Kotmassen, größerer Gallensteine, evtl. verschluckter Fremdkörper.

Der Strangulationsileus durch Einklemmung des Darmes. In diese Gruppe gehören die durch Hernien verursachten Darmverschlüsse.

Ileus durch Volvulus, hervorgerufen durch Drehung eines Darmabschnittes um seine Längsachse oder die Achse des Mesenteriums. Invaginationsileus durch Einstülpung eines Darmstückes in ein anstoßendes. Dann gehört hierher noch der Bridenileus und der selten vorkommende Ileus, hervorgerufen durch Tumoren. Alle die durch die bisher genannten Ursachen bewirkten Arten einer mechanischen Verschließung oder Verengerung des Darmes werden praktisch als mechanischer Ileus zusammengefaßt.

Diesem steht der funktionelle oder dynamische Ileus

gegenüber, der als paralytischer Ileus auf Darmlähmung und seltener auf Darmspasmen als spastischer Ileus beruht.

Zu diesen bekanntesten Formen kommt noch eine seltene Form, nämlich der postoperative atonische Ileus, der neben der Embolie eine der gefürchtetsten Gefahrenquellen nach der Laparatomie darstellt. Es ist ein paralytischer Ileus, hervorgerufen nicht durch Lähmung des Vagus, sondern durch eine Uebererregbarkeit des Sympathicus, der den normal erregten Vagus in seiner Wirkung ausschaltet.

In der Geburtshilfe kennt man außerdem noch eine andere Art des atonischen Ileus, der als Schwangerschaftsileus bezeichnet wird.

Symptome und Verlauf sind nicht wesentlich anders als auch außerhalb der Schwangerschaft. Das Hauptsymptom bildet neben der Auftreibung, dem Schmerz, dem Erbrechen, die nicht zu hebende Verstopfung.

Sehr leicht kommt es da differentialdiagnostisch zu Schwierigkeiten. Verwechslung mit Appendicitis, Peritonitis, Hernia incarcerata, Tubarabort, Uterusruptur, hartnäckiger Obstipation, Pyelitis, Extrauteringravidität, Hyperemesis oder gar mit einer Eklampsie oder schmerzhaften Geburts- oder Nachwehen sind schon vorgekommen.

Meumann und andere empfehlen zur Sicherstellung der Diagnose eine einfache Röntgenaufnahme oder Durchleuchtung ohne Kontrasteinlauf, die den für Ileus so charakteristischen Sekretspiegel in den meteoristisch geblähten Darmschlingen zeigt.

Unter den nicht sehr zahlreichen publizierten Fällen von Ileus in der Schwangerschaft — es konnten in der Literatur im ganzen ca. 200 gefunden werden — lassen sich ohne weiteres zwei prinzipiell voneinander verschiedene Gruppen unterscheiden.

Eine erste Gruppe betrifft Fälle von Ileus, die alle auch außerhalb der Schwangerschaft vorkommen, also die obengenannten Darmverschlüsse, hervorgerufen durch Briden, Volvulus, Invagination, Tumoren, eingeklemmte

Hernien und andere. Alle diese Fälle treten allerdings dadurch mit der gleichzeitig bestehenden Schwangerschaft in nähere Beziehung, als die Schwangerschaft dabei eine mittelbare Rolle spielen kann durch Auslösung des Darmverschlusses.

Außerdem stellen die Genitaltumoren wie z. B. die Myome, Ovarialcysten etc. Passagehindernisse dar. Sie werden mit dem Hochsteigen des Fundus uteri aus dem kleinen Becken heraufgezogen und können so zur Kompression meist des Dünndarmes führen.

Die zweite Gruppe bezeichnen wir am besten als „reinen Schwangerschaftsileus" im Gegensatz zur ersten Gruppe, bei der wir am treffendsten von „Ileus in der Schwangerschaft" reden.

In gewissen Phasen der Gravidität ist eine Häufung der Ileusfälle zu beobachten. Der erste Anstieg der Häufigkeitskurve ergibt sich im vierten Monat, wenn der Uterus das kleine Becken völlig verlassen hat, am Ende der Schwangerschaft, wo die Darmschlingen durch das Vornabsinken des Uterus neuerlich Raum gewinnen, während der Geburt, wenn der Kopf ins Becken eintritt und die den Beckeneingang durchziehenden Organe komprimiert, und im Frühwochenbett, wenn der noch immer große Uterus gegen den Beckeneingang sinkt und ihn „wie der Kolben eines Kegelventils" abschließt.

Betreffs der Aetiologie des reinen Schwangerschaftsileus stehen sich nun hauptsächlich die van der Hoeven'sche Theorie und die Meinung Fleischhauers gegenüber.

Nach Fleischhauer „ist Voraussetzung eine Tonusherabsetzung oder Motilitätsstörung des Darmes, durch die es erst dem graviden Uterus möglich gemacht wird, durch seinen Druck die Okklusion hervorzurufen".

Van der Hoeven sieht das drucksteigernde Moment in einem abnormen Verhalten der Scheide.

In den oben erwähnten Zeitpunkten, wo der Schwangerschaftsileus besonders häufig zu beobachten ist, soll eine besondere Spannung der Vagina nach unten statthaben. Ist die Scheide nicht so dehnbar, daß sie dem

Zug des aufsteigenden Uterus leicht nachgibt, so übt sie einen Zug an der Cervix aus, durch welchen die Gebärmutter in das Becken hineingezogen wird. Diese Spannung kann allerdings nur zur Erklärung der Kompression der untersten Darmabschnitte herangezogen werden, wenn sie überhaupt berechtigt ist.

Nach Fleischhauer muß also eine Funktionsstörung des Darmes vorliegen bei gleichzeitig vollkommen einwandfreiem Verhalten des Peritoneums, also bei Fehlen von Verklebungen und Adhaesionsbildungen und bei normaler Lage und Aufhängung des Darmes. Es findet in diesen Fällen regelmäßig eine Kompression der Sigmaschlinge statt an der Stelle, wo dieselbe über die Linea terminalis ins kleine Becken hinuntersteigt. Dies konnte in einem Falle der Literatur schön nachgewiesen werden durch eine Röntgenaufnahme nach einem Kontrasteinlauf. Die Kontrastmasse stoppte zuerst an der Linea terminalis, um bei Erhöhung des Druckes plötzlich ins Colon descendens zu schießen und bis ins Colon transversum vorzudringen. Bei der darauf gemachten Röntgenaufnahme war schön sichtbar, wie das Sigmoid direkt am Uebergang ins kleine Becken bis zur Lumenlosigkeit komprimiert wird.

Diese Fälle von reinem Schwangerschaftsileus sind ziemlich selten, sie nehmen nach v. Mikulicz nur etwa $^1/_8$ der bekannten Ileusfälle unter der Schwangerschaft ein, und zwar sind die Mehrgebärenden am stärksten daran beteiligt.

Sie sind aber ganz besonders interessant wegen ihrer nahen Beziehung zur Schwangerschaftspyelitis, die in vielen Fällen gleichzeitig mit dem Schwangerschaftsileus besteht.

Das Primäre dabei ist die Umstellung des Organismus in der Schwangerschaft, die unter anderem auch die Atonie der glatten Muskulatur hervorruft. Dadurch kommt es neben der Darmwandatonie auch zur Atonie der Ureteren.

Nicht der Druck des graviden Uterus allein löst durch

Kompression des Colon descendens bezw. der Sigmaschlinge den Ileus aus. Voraussetzung ist vielmehr, daß die Darmwand schon durch irgend eine Noxe geschädigt sein muß, was schon daraus hervorgeht, daß bei Ileus in der Schwangerschaft auch die Frucht im höchsten Grade in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wahrscheinlich durch Toxine, die infolge erhöhter Durchlässigkeit der Darmwandungen in den Blutkreislauf gelangen und durch das mütterliche Blut der Frucht übermittelt werden. Essen-Möller hat 1916 errechnet, daß fast $^3/_4$ aller Fälle als Folge der Operation oder des Ileus abortierten.

Stoeckels Verdienst ist es vor allem, das wichtigste Merkmal in der Atonie als schwangerschaftsinkretorisch bedingtem verminderten Tonus hervorgehoben zu haben.

Novak und Havlásek glauben, daß es durch Verschiebung im Hormonhaushalt zu Aenderungen der hormonalen Beeinflussung der Darmnerven und dadurch zu einer Funktionsstörung des Darmes und der Ureteren kommt.

Man kann diese Motilitätsstörung des Darmes mit einem bis zum Rand gefüllten Gefäß vergleichen, bei dem die schwangere Gebärmutter dann gewissermaßen den Tropfen bildet, der es zum Ueberlaufen bringt.

Stoeckel und andere sehen die Hydrureterenbildung und den Schwangerschaftsileus als parallele Folgeerscheinung des Uterusdruckes bei einem zur „sympathischen" Atonie besonders disponierten Patienten an.

Nun beobachten wir sehr oft im Gefolge des Ileus eine gewaltige Rest-N-Erhöhung und Erscheinungen, die in ihrer Art einer echten Uraemie ähnlich sind. Da ja der Ileus meist mit sehr schwerem Erbrechen einhergeht, kommt es dabei zu sehr starkem Verlust von salzsauren Valenzen. Kretschmar nimmt an, daß die Steuerung der Zentren des Wasser- und Salzhaushaltes ebenfalls unter Einwirkung des Hypophyseninkretes steht.

Der Rest-N wird enorm vermehrt, wahrscheinlich dadurch, daß große Mengen von Körpereiweiß zerstört werden durch den dauernden Chlorentzug, und infolgedessen

sammeln sich N-Stoffwechselschlacken im Blute an infolge Diuresehemmung. Es kommt dann zum typischen Bild der chloripriven Azotaemie, das als Austrocknung verbunden mit Hypochloraemie einhergeht und dann als Toxikose erscheinen kann. Die Darreichung von Chlor unterbricht den Circulus vitiosus des chloripriven Erbrechens mit all seinen Folgen und bringt dann gewöhnlich sehr rasche Wandlung zum Besseren. Dieses uraemieartige Krankheitsbild, gekennzeichnet durch sehr hohe Rest-N-Werte — ziemlich unabhängig von Veränderungen der Nieren — wird von französischen Autoren (Blum und Rathery) als „Azotémie par manque du sel" bezeichnet. Es sinkt dabei gleichzeitig der Kochsalzspiegel im Blut und der Chlorgehalt der Gewebe. Die Azotaemie ist bedingt durch Exsikkose bezw. Oligurie. Neben dem extrarenalen Abfluß von Körpersäften sind entzündliche Prozesse mit Eiweißzerfall, wie sie beim Ileus vorkommen, von Bedeutung. Bei den Eiweißzerfallsvorgängen entstehen in der Blutbahn Abbauprodukte von zum Teil erheblicher Giftwirkung, die, in abnormer Menge in die Blutbahn gelangt, in den Zellen nicht sofort entgiftet werden können, sondern zu vermehrtem Eiweißzerfall besonders in der Leber führen.

Zu der immer stärker werdenden Azotaemie kommt nun noch eine Beeinflussung der Nierenfunktion im Sinne der Hemmung. Dadurch tritt die Retention harnfähiger Substanzen zu den bestehenden Störungen hinzu. Die schon bestehende Acidose wird wegen mangelnder Ausscheidung saurer Eiweißprodukte verstärkt, die infolge Anhäufung in der Blutbahn zu einem toxischen, durch die Acidose begünstigten Zerfall mobiler Eiweißkörper führen. So wird ein Circulus geschlossen, der bald zum Versagen des Organismus führen muß. Die Therapie ist meist machtlos, im günstigsten Falle kann Zufuhr besonders großer Wassermengen in Form des Wasserstoßes nach Volhart einmal zu einer Durchbrechung des Circulus und Wiedereinsetzen der Nierenarbeit führen.

Wahren hat diese uraemieartigen Erscheinungen

experimentell nachgewiesen, indem er beim Kaninchen einen künstlichen Strangulationsileus erzeugte. Dabei entwickelte sich das Bild eines uraemieartigen Vergiftungszustandes, der rasch zum Tode führte. Zweifellos entsteht das Gift in der abgeschlossenen Darmschlinge, von der aus es in den Kreislauf gelangt.

All diese Erscheinungen können auch beim Schwangerschaftsileus vorkommen und das umso leichter, da ja schon vorher neben dem Darm auch die harnabführenden Wege durch die Toxine geschädigt sind und dadurch schon eine Vorbedingung zur Hemmung der Diurese gegeben ist.

Nun besteht, wie schon vorher gesagt wurde, eine nahe Beziehung des reinen Schwangerschaftsileus zur Schwangerschaftspyelitis, zwei Krankheitsbilder, deren Genese weitgehend analog ist.

Zur Entstehung einer Pyelitis in der Gravidität sind zwei wichtige Vorbedingungen nötig: die Infektion des Urins und das Liegenbleiben desselben in den ableitenden Harnwegen. Harnstauung findet sich in der Schwangerschaft oft. Sie wird hervorgerufen durch den Druck des graviden Uterus an derselben Stelle, wo auch der Darm komprimiert wird, nämlich an der Linea terminalis. Das zeigt sich beim Ureterenkatheterismus. Es beginnt das lebhafte Abtropfen von Urin in dem Moment, wo das Katheterauge die Linea terminalis überschreitet, also ca. 15 cm über dem Ostium.

Auch für den Ureter haben nun zahlreiche Untersuchungen mittels Kontrastdarstellung von Jacobi und anderen typische Erweiterungen und Schlängelungen nachgewiesen. Diese Erweiterungen kommen ebenso wie die Darmwandatonie zustande vor allem durch eine hormonale oder toxische Parese der Ureterperistaltik. Dazu kommt nun die Kompression durch den Uterus. Jacobi drückt das folgendermaßen aus: „Atonie und Weiterstellung als Teilerscheinung der Schwangerschaftsauflockerung verbinden sich mit leichterer Kompressibilität als

disponierendes Moment mit dem Druck des vergrößerten graviden Uterus als auslösendes Moment".

Es werden also nicht normale Ureteren komprimiert, sondern hormonal und toxisch bereits geschädigte, sodaß es verständlich wird, weshalb dies gerade in der Gravidität häufig ist und bei anderen Prozessen im kleinen Becken selten, trotzdem auch dort oft das kleine Becken ausgefüllt wird, z. B. durch entzündliche Adnextumoren, Myome, Karzinome etc. Es kommt noch dazu, daß die Kompression besorgt wird durch den weichen Uterus, der, wie Stöckel sich ausdrückt, sich in alle Lükken sozusagen hineinmodelliert, sodaß ein Ausweichen wie bei einem derben Tumor, der gewisse Lücken freiläßt, nicht möglich ist. Charakteristisch für die Annahme einer Kompression ist auch die Zeit der Entstehung: etwa der vierte bis fünfte Schwangerschaftsmonat, also der Zeitpunkt, wo der Fundus die Grenze des kleinen Bekkens überschreitet.

Wie ist nun der Infektionsmodus bei der Schwangerschaftspyelitis? Man muß eine primäre Infektion der oberen Harnwege annehmen, und es wurde als der häufigste Weg der lymphogene bezeichnet. Die Erreger treten aus dem Dickdarm auf den, besonders rechts, stark ausgebildeten Lymphbahnen zwischen Dickdarm und Nierenumgebung in Niere und Nierenbecken.

Havlásek, Ludwig und andere glauben, daß evt. die Infektion der Harnwege auch sekundär haematogen erfolgen kann.

Es ist nun begreiflich, daß der häufigste Erreger das aus dem Dickdarm ausgewanderte Bacterium coli commune ist.

Nun ist aber noch ein dritter Modus der Infektion denkbar, auf den Stoeckel hinweist: die direkte Durchwanderung der Keime durch die Darmwand in das Nierenbekken bezw. in den Ureter, da ja sowohl Darm wie abführende Harnwege in ihrer Wandung durch die Schwangerschaftstoxine schon geschädigt sind, und außerdem die anatomische Lage dieser Organe die Durchwanderung noch begünstigt.

Da nun das Colon im Bereich der Flexura hepatica dem Nierenbecken, im Bereich des Colon ascendens und der Appendix dem rechten Ureter stellenweise direkt anliegt, besteht die Möglichkeit einer direkten Keimdurchwanderung vom Darm in den Harntrakt. Aufgrund dieser Verhältnisse wurde von einigen Autoren die Darmschädigung als die primäre Erkrankung bei der Pyelitis angesehen. Stoeckel, der auch an die kausale Abhängigkeit der Pyelitis vom Ileus glaubt, drückte das in einem Vortrag über die Pyelitis mit folgenden Worten treffend aus: „Man kann sich vorstellen, daß es zu einer Coliausschwemmung aus dem atonischen Darm in die Blutbahn kommen kann, der eine Colieinschwemmung in die Nieren folgt, und daß es dann nicht zu einer definitiven Ausschwemmung von den Nieren durch die Blase nach außen kommen kann, sondern zu einer Colistagnation in den atonischen Hydrureteren kommen muß — also zu einer Nierenbecken- und Ureterenbakteriurie, die sich bei bestehenbleibender und zunehmender Stauung zu einer Gewebsinfektion im Nierenbecken, also zu einer Pyelitis auswächst".

Dieses Zusammentreffen von Darm- und Nierenbeckenaffektion konnten wir auch unter den 4 Fällen von reinem Schwangerschaftsileus in der Heidelberger Universitätsfrauenklinik dreimal beobachten. Wir kommen am Schluß der Ausführungen darauf zurück.

Es wird vor allem empfohlen, am Darm zuerst therapeutisch anzugreifen. Nach Behebung dieses Grundübels heilt auch die Pyelitis viel leichter aus.

Damit kommen wir kurz zur Therapie des Schwangerschaftsileus. In jedem Falle soll zuerst mit innerer Behandlung ein kurzer Versuch gemacht werden. Diese besteht in hohen Einläufen, Dauertropfinfusionen, Physostigminverabreichung u. a. Man soll sich aber nicht zu lange bei der konservativen Therapie aufhalten. Versagt sie, soll man am besten zur Laparatomie übergehen, und zwar empfehlen Salisachs, Porcar u. a., die Sectio vor-

angehen zu lassen, wenn die Frucht über 7 Monate alt ist; dabei wählt man am besten den abdominellen Weg, der eine ganze Uebersicht über die Bauchorgane gestattet. Ist die Schwangerschaft jünger, kann man versuchen die Darmstörung ohne Bewegen des Uterus zu beseitigen. Es gelingt aber sehr selten, die Schwangerschaft zu erhalten, beträgt doch die kindliche Mortalität nach einer Statistik von v. Mikulicz 64,3%, während die mütterliche Mortalität auf etwa 39,4% gesunken ist gegenüber der Ludwig'schen Statistik von 55%. Bei rein konservativer Behandlung ist die mütterliche Mortalität noch sehr hoch nämlich 76%, eine Zahl, die unbedingt zur operativen Beseitigung des Schwangerschaftsileus ermuntert.

In letzter Zeit wurde von Bunne und anderen die Beobachtung gemacht, daß sich nennenswerte Peristaltikstörungen nie einstellten, wenn die Operation in Lumbalanaesthesie durchgeführt wurde. Oft setzte daraufhin eine sehr lebhafte Peristaltik aller Darmabschnitte ein, Blähungen gingen ab, und Stuhlgang erfolgte sogar in einem weiter unten angeführten Fall in unserer Klinik auf dem Operationstisch.

Durch die Lumbalanaesthesie wird der Sympathicus, d. h. der vom Sympathicus innervierte Nervus splanchnicus major weitgehend ausgeschaltet, der Vagus aber nicht, da sich seine Zentren ja zum größten Teil in der von der Anaesthesie nicht erreichten Medulla oblongata befinden. Es entsteht aber nur eine relative Vagotonie durch die Anaesthesie, da der Vagus schon vorher seine normale Erregbarkeit hatte und nur von dem noch stärker erregten Sympathicus in seiner Wirkung ausgeschaltet war.

Es ist wichtig, daß eine hohe Lumbalanaesthesie gemacht wird, und zwar je früher desto besser. Natürlich muß ein paralytischer und kein mechanischer Ileus vorliegen. Als Anaesthetikum wird Tropakokain (2 ccm einer 5%-igen Lösung) empfohlen. Wir verwenden in der Heidelberger Universitätsfrauenklinik Tutocain (0,075 g). Nach

Punktion des Lumbalsackes wird 5 ccm Liquor entnommen, das kristallinische Anaesthetikum in der Flüssigkeit gelöst und dann eingespritzt. Die praeganglionären Fasern werden durch die Lumbalanaesthesie gelähmt, und es kommt so zu erhöhter Darmtätigkeit. Deshalb ist auch beim echten Schwangerschaftsileus stets ein Versuch mit der Lumbalanaesthesie zu empfehlen.

Zu all den in der Literatur aufgeführten Fällen von reinem Schwangerschaftsileus können wir noch 4 aus der Heidelberger Universitätsfrauenklinik hinzufügen, von denen 3, wie schon oben erwähnt, vergesellschaftet waren mit einer Pyelitis. Bei einem Falle hatten wir therapeutisch einen sehr guten Erfolg mit einer Lumbalanaesthesie. In einem weiteren Fall wurde die Diagnose Ileus in der Schwangerschaft, verursacht durch eine Bride, gestellt.

Fall I.

Frau B. K., 29jährig. I para.

Pat. wurde nach 5wöchiger Krankheit am 30. Nov. 1936 ins Krankenhaus Weinheim wegen Grippe eingeliefert. Es wurde aber weniger eine Grippe als vielmehr eine sehr starke Pyelo-Nephritis mit hohem Fieber gefunden. Da evtl. die Einleitung der Frühgeburt in Frage kommen könnte, wurde Pat. am 3. Dezember 1936 zu uns überwiesen.

Anamnese: keine hereditäre Belastung, außer Masern als Kind immer gesund. Menarche mit 14 Jahren; alle vier Wochen, 6—7 Tage dauernde mittelstarke Periode, Schmerzen im Leib und Kreuz. Nach Eintritt der Menses keine Krankheiten. Keine Fehlgeburt.

Letzte Menses am 16. 4. 1936. Erste Kindsbewegungen Mitte September, mutmaßlicher Geburtstermin 23. 1. 1937.

Verlauf dieser Schwangerschaft: Pat. konnte während der ersten 3 Monate nicht essen, da ihr dauernd übel war. Nachher aber sehr guter Appetit. Sie ist jetzt seit 27. 10. fieberhaft krank, hatte vorher schon Schmer-

zen in der rechten Lendengegend und im Rücken. Zu Beginn der Krankheit starkes Kopfweh und Schüttelfröste, auch jetzt noch Schüttelfröste, außerdem schwitzt Pat. viel. Blasenbeschwerden (häufiges Wasserlassen).

Jetzige Klagen: Fieber, Schüttelfröste, Nierenschmerzen, häufiges Wasserlassen, Appetit schlecht, Stuhlgang auf Agarol täglich.

Allgemeiner Befund: Zarter Knochenbau, keine rachitischen Marken, Abmagerung, keine Oedeme und Varizen.

Harnbefund: Alb. + Leukoc. +++. Herz: systol. Geräusch bes. über der Basis.

Lage der Frucht: I. Sch. L.

Beckenmasse: 25, 28, 31, 18.

Beobachtungen während der Schwangerschaft.

3.—5. 12. Trommelbauch, Schmerzen besonders links, kein Stuhl keine Blähungen, keine Darmgeräusche, 20 ccm Prontosil, 350 ccm Traubenzucker i. v., Peristaltika, Einläufe. Hgb. 80%.

Nun wurde am 5. 12. eine Lumbalanaesthesie gemacht, daraufhin gingen spontan Blähungen ab und es setzte sehr starker Stuhlgang ein.

6. 12. Zunge feucht, bräunlich belegt, Mundgeruch, Leib etwas aufgetrieben. Morgens reichlich und mittags etwas Stuhl. Keine Blähungen. Darmgeräusche +, Herztöne +, Schmerzen links.

An den folgenden Tagen gutes Allgemeinbefinden, keine Temperatur, keine Schmerzen, nur links etwas Druckschmerz, Stuhlgang gut, Appetit ordentlich.

10. 12. Sediment: Leuk. +, Ery. +, Bakt. +.

12. 12. Urin: Leuk. +++, Bakt. +++, Erythr. einzeln.

14. 12. Aufstehen, Wohlbefinden, Blasenspülung und Bärentraubenblättertee.

16. 12. Urin: Leuk. + Bakt. +++ beweglich, keine Epith., keine Erythr. Rest-N 30 mgr%, 3 mal 1 Tablette Amphotropin fortlaufend.

19. 12. Nierenleer- und Kontrastaufnahme, abends Temperaturanstieg, keine Beschwerden.

20. 12. Temperatur normal.

Pat. wird am 21. 12. auf Wunsch entlassen.

Entlassungsbefund: Nierengegend links ganz leicht druckempfindlich, Urin: Leuk. ++ Bakt. +.

Fundus: Handbreit über dem Nabel.

Leibumfang: 88 cm.

Herztöne $\frac{|}{|+}$.

Vorliegender Teil: Nicht sicher Schädel, eher Steiß 1. Lage.

Beratung: Klinikentbindung, Diät, weiter Wärme und Amphotropin. Stuhlregelung, abends Temperaturmessung.

Es handelte sich also um eine sehr schwere Pyelo-Nephritis mit einer ileusartigen Darmatonie, die auf keinerlei Peristaltika reagierte. Erst nach wiederholtem Ureterenkatheterismus und Lumbalanaesthesie kam die Peristaltik wieder in Gang.

Wiederaufnahme am 4. 1. 1937.

Nach der Entlassung fühlte sich Pat. wohl. Keine Schmerzen in der Nierengegend. Wasserlassen o. B. Stuhlgang etwas träge. Pat. habe Diät eingehalten, wurde mit Tabletten und Spritzen gegen Fieber behandelt.

5. 1. 1937. Wegen Anaemie (Hb. 55%) Bluttransfusion von 420 ccm, die gut vertragen wird. Urin: Alb. leichte Trübung, Leuk. +++, Erythr. +, keine Epith. Bakt. +++.

6. 1. 1937. Spontangeburt eines nicht ganz ausgetragenen, aber lebensfrischen Mädchens von 2500 gr. Dammriß II. Grades, da Damm infolge der Pyelitis hochgradig ödematös war.

12. 1. 1937 65% Hgb.

27. 1. 1937 Entlassung.

Fall II.

Frau M. W. 35jährig, IV para.

Aufgenommen am 29. 1. 1937.

Anamnese: Als Kind Masern. Menarche mit 16 Jah-

ren. Periode alle 28 Tage, 4 Tage Dauer, mittelstark, nicht schmerzhaft. April 1932 hier wegen Adnextumor links, Pyosalpinx, Pyovar, Adhäsionen Salpingoophrectomia sinistra.

1928, 1931, 1933, 1936 normale Geburten.

Beginn der letzten Menses 10. März 1936?

Im April nochmals schwache Blutung.

I. Kindsbewegungen 13. 10. 1936.

Verlauf dieser Schwangerschaft: Normal.

Im August Husten. Seit 23. 1. 1937 Fieber, Grippe mit Temp. von 38°—40°. Seit gestern wieder Husten.

Allgemeinbefund: Kleine Pat. mit kräftigem Knochenbau in gutem E.Z. und reduziertem K.Z. Keine Oedeme und Varizen. RR 85/65.

Lunge: Bronchitis, keinen Anhalt für Pneumonie. Urin: Alb. +++, Leuk. ++++, Erythr. (+), Bakt. ++, keine Zylinder.

30. 1. Morgens Spontangeburt eines Knaben von 2800 gr.

Hgb. 75%.

Nach anfänglicher Besserung der Erscheinungen des grippalen Infektes kam es am 1. 2. zu einer ziemlich schweren Kreislaufschwäche in Verbindung mit hochgradiger Darmatonie. Wir finden neben der Allgemeininfektion eine doppelseitige Pyelitis. Pat. erhält Strophantin und Traubenzucker, Kochsalzinfusion von 500 ccm mit 2 ccm Pituglandol und 1 ccm Sympathol. Darnach kommt die Darmtätigkeit in Gang. Der Leib ist stark aufgetrieben und gebläht, ziemlich druckschmerzhaft. Pat. hat auch Aufstoßen und etwas Brechreiz, deswegen wird eine Magenspülung gemacht. Am selben Abend erfolgte noch Stuhlgang.

2. 2. Rest-N 80 mgr%, Kochsalz 570 mgr%, Harnsäure 8,15 mgr%. Pat. fühlt sich wohler. Der Leib ist nicht mehr so gespannt und druckschmerzhaft, reichlich Stuhlgang auf Tonephin.

4. 2. Leib weich, Nierengegend nicht druckschmerzhaft, Rest-N 68 mgr%, Harnsäure 7,0 mgr%.

7. 2. Rest-N 43 mgr%.
14. 2. Aufstehen, Leopillen.
19. 2. 37 Entlassung.

Fall III.

Frau M. J. 39jährig. VI para.

Aufgenommen am 7. 3. 1937 wegen kolikartigen Schmerzen und Erbrechen seit 2 Tagen, auch sistieren Stuhl und Flatus.

Anamnese: Keine Kinderkrankheiten. Menarche mit 16 Jahren. Periode alle 3—4 Wochen, 5—6 Tage dauernd, sehr stark, etwas schmerzhaft.

1925 Cholecystectomie und Appendectomie.
1923 Schnittentbindung.
1927 und 1930 Spontangeburten.
1929 und 1931 Fehlgeburten.
Auch in früheren Graviditäten kolikartige Schmerzen.

Verlauf der Schwangerschaft: Letzte Regel 12. Juli 1936. Erste Kindsbewegungen im November 1936. Seit 4. 3. 1937 anfallsweise auftretende Darmkoliken und Erbrechen, seitdem kein Stuhlgang und kein Flatus, aber sehr starkes Aufstoßen.

Allgemeinbefund: gut.

Urin: Alb. (+), Erythr. +, vereinzelte Leuk. Epith. +, Indikan +, Urobilinogen +. RR 130/80.

8. 3. Auf Heizkissen, Tonephin und Einlauf gehen Blähungen ab, auch etwas Stuhl. 300 ccm Traubenzucker und 5 E. Tonephin i. v. Rest-N 52 mgr%.

10. 3. Besseres Befinden, Leib weich, kaum mehr gebläht. Leichte Kost wird gut vertragen. Proshygmin, Infusion.

Rest-N 30 mgr%. Hgb. 80%.

18. 3. Entlassung, Entlassungsbefund: Fundus $2^1/_2$ Querfinger oberhalb des Nabels. Leib ganz weich. Herztöne $\frac{\perp}{\top}$, Kopf geht voran, I. Lage. Leibesumfang 106 cm. 4 Wochen Schonung. Festal verordnet zur Anregung der Darmtätigkeit.

Hier handelte es sich auch um einen atonischen Schwangerschaftsileus, die Gravidität war ursächlich daran beteiligt. Durch reichliche Anwendung von hohen Einläufen, Magenspülungen, Traubenzuckerinfusionen und hohen Tonephindosen kam die Darmtätigkeit wieder in Gang. Nach reichlicher Darmentleerung trat wesentliche Besserung und keine Darmatoniebeschwerden mehr ein, sodaß Pat. am 18. März 1937 geheilt entlassen werden konnte.

Fall IV.

Frau A. R. 26jährig I para.

Aufgenommen am 29. 9. 1937.

Anamnese: Vor 5 Jahren Appendectomie. Seit 4 Jahren steril verheiratet. Februar 1937 Unterbauchoperation (Ovarialtumor?) außerhalb. Regelmäßige 4wöchentliche Regelblutung von 4tägiger Dauer.

Verlauf der Schwangerschaft: Letzte Blutung 20. 5. 1937. Seit dem 26. 9. 1937 plötzlich starke Schmerzen, seitdem dauernd Erbrechen, kein Stuhlgang.

Befund bei der Klinikaufnahme am 29. 9. 1937: Gracile Frau, blaß aussehend, Zunge trocken, belegt. Fundus uteri in Nabelhöhe. Leib im ganzen meteoristisch gebläht. Kein lokalisierter Druckschmerz.

Therapie: Hoher Darmeinlauf, Traubenzucker i. v. mit Tonephin Darmrohr, Lichtbügel. Daraufhin entleeren sich wenige Kotbröckel und etwas dünner Stuhl.

30. 9. Status idem. Reichliche Darmentleerung morgens nach Einlauf. Mittags stärkere Schmerzen. Darmgeräusche vereinzelt. Nach 6 E. Tonephin krampfartige Schmerzen, stärkeres Erbrechen.

Diagnose: hochsitzender Dünndarmileus.

Therapie: Lumbalanaesthesie. Laparatomie: stark geblähter, blau verfärbter Dünndarm quillt vor. Breite Adhaesion zwischen zwei Dünndarmschlingen, dahinter eine Bride mit völliger Abknickung des Dünndarms. Nach Lösen dieser Adhaerens zunehmende Peristaltik.

1. 10. 1937: Abgang von Blähungen und dünnflüssigem Stuhl. In den ersten Tagen täglich 10, späterhin 5 bezw. 2 E. Proluton und etwas Opium.

Nach glattem postoperativen Verlauf am 15. Tag post Operationen (am 16. 10. 1937) entlassen. Graviditätintakt.

Diagnose: Ileus in der Schwangerschaft.

Fall V.

Frau H. G. 32jährig, Zigarrenmacherin IV para Aufgenommen am 27. 12. 1937.

Anamnese: 1928, 1929 und 1936 Spontangeburten. Keine Aborte. Menses regelmäßig 4 wöchentlich.

Verlauf der Schwangerschaft:

Letzte Regel: 17. 6. 1937. Kindsbewegungen seit 1. 11. 37. Seit Jahren Gallenbeschwerden.

September 1937 Aufnahme in die Mediz. Klinik.

Diagnose: Cholecystitis, starke Anaemie.

Ohne Besserung des Allgemeinzustandes nach 3 Bluttransfusionen Absinken des Hgbs. auf 55%. Zeitweise Gallenfarbstoffe + mit leichtem Icterus.

22. 12. 1937 Temperatur. Beschwerden beim Wasserlassen.

27. 12. 1937 Hochgradiger Meteorismus.

Seit 2 Tagen keine Darmtätigkeit mehr, in den letzten Tagen Brechreiz.

Von internistischer Seite Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft gestellt.

Im Sediment reichlich Leukocyten, außerdem starker Druckschmerz in der rechten Nierengegend.

Ureterenkatheterismus rechts: Es entleeren sich innerhalb eines Tages ca. 1000 ccm Urin, $^1/_4$ davon sedimentiert als reiner Eiter.

Der Ureterenkatheter bleibt 4 Tage liegen, die Darmtätigkeit kommt nach täglich hohen Einläufen, Kochsalzinfusionen mit 9 E. Tonephin allmählich in Gang.

Der Leib wird wieder weicher. Urinbefund bessert sich allmählich.

4. 1. 1938. erneut Temperatur.

Blauausscheidung rechts nach i. v. Einspritzung nach 25 Minuten negativ.

Ureterenkatheterismus rechts: Wieder entleert

sich reichlich, schwach blau verfärbter Urin mit reichlich Leukocyten.

Hgb. auf 42% abgesunken bei 1,27 Millionen Erythrocyten, zunehmender Verfall der Patientin.

Unterbrechung der Schwangerschaft bei der Gutachterstelle beantragt.

Zusammenfassung.

Es wird über 5 Fälle von schwerer Darmatonie in der Schwangerschaft berichtet, und zwar handelt es sich bei 4 Patientinnen um einen reinen Schwangerschaftsileus, während in einem Fall die Diagnose Ileus in der Schwangerschaft, verursacht durch eine Bride, gestellt wurde.

Dreimal bestand dabei gleichzeitig eine schwere Pyelitis. Dieses Zusammentreffen wird auch in der Literatur oft beschrieben, und es wird deshalb auf die genetischen Beziehungen dieser beiden Affektionen in der Gravidität hingewiesen.

Peristaltika und hohe Einläufe führten neben der Nierenbehandlung dreimal zum gewünschten Erfolg.

Einmal wurde eine Lumbalanaesthesie gemacht, worauf die ileusartigen Erscheinungen prompt zurückgingen und wesentliche Besserung der Darmtätigkeit eintrat. Bei dem Ileus in der Schwangerschaft wurde laparatomiert, die Adhaerens gelöst, worauf zunehmende Peristaltik eintrat.

In 4 Fällen konnten die Pat. nach Behebung ihrer Beschwerden an Darm und Nierenbecken geheilt entlassen werden. Im fünften Fall wurde die Unterbrechung der Schwangerschaft wegen zunehmendem Kräfteverfall der Pat. beantragt.

Am Schluße meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Docent Dr. Jacobi für die freundliche Ueberlassung des Themas sowie die wertvollen Ratschläge, die er mir während der Arbeit hat zuteil werden lassen, meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. van der Hoeven, Zbl. für Gynaekologie 1912 Nr. 46.
2. Essen-Möller, „ „ 1916 „ 51.
3. Fleichhauer, „ „ 1918 „ 23.
4. Handorn, „ „ 1922 „ 26.
5. Stoeckel, „ „ 1929 „ 23.
6. Rupp, „ „ 1929 „ 25.
7. Klein, „ „ 1929 „ 47.
8. Bohler, „ „ 1932 „ 20.
9. Jacobi, „ „ 1932 „ 28.
10. Ramos, Roth, „ „ 1932 „ 49.
11. Penkert, „ „ 1933 „ 6.
12. Kretzschmar, „ „ 1935 „ 7.
13. Grodinsky, „ „ 1935 „ 14.
14. Meumann, „ „ 1935 „ 19.
15. Mülleder, „ „ 1936 „ 13.
16. Geppert, „ „ 1936 „ 36.
17. Kahr, „ „ 1936 „ 37.
18. von Winckel, Handbuch der Geburtshilfe (1905) Seite 2278.
19. Halban-Seitz, II Seite 856.
20. „ „ , V/3 Seite 288.
21. „ „ , VIII/ 1 Seite 985.
22. Seitz, Archiv für Gynaekologie 1931 Bd. 145,
23. Stoeckel, Münchner Med. Wochenschrift 1924 Nr. 9.
24. von Mikulicz, Münchner Med. Wochenschrift 1926 Nr. 33.
25. Wilhelm, Zentralblatt für Chirurgie 1927 Nr. 5.
26. Bunne, Zentralblatt für Chirurgie 1936 Nr. 19.
27. Tepperberg, Papp, Zentralblatt für Chirurgie 1936 Nr. 36.
28. Puhl, Zeitschrift für Chirurgie 1932 Nr. 7/8.
29. Malfatti, Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynaekologie 1926 Seite 24.
30. Havlásek, Berichte über die gesamte Gynaekologie und Geburtshilfe 1935 Bd. 29.
31. Yun, dto. 1936 Bd. 32.
32. Frank, Deutsche Med. Wochenschrift 1932 Nr. 37.
33. Wahren, Deutsche Med. Wochenschrift 1936 Nr. 30.
34. Domarus, Grundriß der Inneren Medizin (1936) Seite 349.

Lebenslauf.

Ich, Emil Pfundstein wurde am 5. September 1913 als Sohn des damaligen Revisors Emil Pfundstein in Engen geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule trat ich ins humanistische Gymnasium in Konstanz ein, wo ich Ostern 1933 die Reifeprüfung bestand. Nach Beendigung des freiwilligen Werkhalbjahres begann ich im Wintersemester 1933/34 mein Studium in Heidelberg, studierte dann weiter in München, Heidelberg, Frankfurt, Heidelberg und gedenke am Ende des Wintersemesters 1938/39 hier mein Staatsexamen abzulegen.